

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 141

DE
L'APPENDICITE
A CANAL OUVERT

Pathogénie des Accidents appendiculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 Juillet 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANÇOIS GIRAUD

Né à Oullins, le 8 octobre 1869



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1900

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 141

DE
L'APPENDICITE
A CANAL OUVERT

Pathogénie des Accidents appendiculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 Juillet 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANÇOIS GIRAUD

Né à Oullins, le 8 octobre 1869



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		PONCET.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale.		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie		PIERRET.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée		MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.	
Hygiène	POLLOSSON (M.).	
Thérapeutique	ARLOING.	
Pharmacie.	LACASSAGNE.	
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (A.).	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE,	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC	BORDIER.
COLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET. Président ; M. VALLA, Assesseur ;
MM. NOVÉ-JOSSERAND et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

L'appendicite est une des affections qui occupent à l'heure actuelle le plus les chirurgiens et les médecins. Depuis 1888, date à laquelle elle a définitivement supplanté la typhlite, on a publié sur elle de nombreux travaux. On a discuté longuement sur sa pathogénie, sur ses formes cliniques ou sur les procédés opératoires.

On s'est demandé s'il fallait toujours intervenir et à quel moment cette intervention était nécessaire. Il y eut les interventionnistes et les non interventionnistes.

Les littérateurs eux-mêmes et les gens du monde se sont intéressés à cette question. *La Revue des Deux-Mondes* donnait l'année dernière un article de M. Dastre sur l'appendicite.

Enfin les anatomo-pathologistes ne sont pas restés en retard. Ils ont étudié les lésions de l'appendicite, et chacun a édifié sa théorie expliquant la pathogénie des accidents appendiculaires.

Dès 1892, M. le professeur Poncet publie avec M. Jaboulay un certain nombre d'observations d'appendicite et montre que les théories actuellement en cours ne suffisent pas à expliquer tous les phénomènes observés.

Plus tard, soit dans des publications diverses, soit dans les sociétés savantes, M. le professeur Poncet revient sur cette question en insistant davantage. Ce sont ses idées que nous nous sommes surtout attachés à reproduire en résumant son enseignement de ces dernières années.

La plupart des observations que nous publions nous ont d'ailleurs été communiquées par lui.

Nous prions M. le professeur Poncet de vouloir bien accepter toute notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le professeur agrégé Siraud nous a souvent donné des preuves de sa sollicitude et nous sommes heureux de lui en exprimer ici toute notre gratitude.

Merci également à M. Jaboulay, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu et à M. le professeur agrégé Bérard, qui ont eu la grande amabilité de nous communiquer des observations.

Nous adressons à notre ami le Dr Thévenot, moniteur de clinique chirurgicale, nos bien sincères remerciements pour les excellents conseils qu'il a bien voulu nous donner et qui nous ont permis de mener à bien ce travail.

CHAPITRE I

Anatomie et Physiologie.

L'appendice iléo-cœcal est la partie initiale du gros intestin. Il est implanté sur la paroi interne ou postéro-interne du cœcum, au point d'entrecroisement des bandelettes longitudinales. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le rencontre sur la paroi antérieure.

Il offre l'aspect d'un tube cylindrique plus ou moins régulier, quelquefois fusiforme, rarement sphérique. Les différentes formes qu'il affecte dépendent de la longueur de son méso, tantôt rectiligne, tantôt flexueux. Lafforgue signale sa forme en spirale et en huit de chiffre.

Quant à la direction de l'appendice par rapport au cœcum, elle est fort variable. Il peut être ascendant, descendant, externe et interne. Quand il est ascendant, il remonte derrière le cœcum et le colon et

peut aller jusqu'au rein et jusqu'au foie. Quand il est descendant, il croise le psoas et s'engage dans le petit bassin où il se met en rapport avec la vessie, le rectum, l'utérus, l'ovaire. S'il est externe, il se couche sur le muscle iliaque. Quand il est interne, il se dirige du côté de l'abdomen vers les anses de l'intestin grêle. Il peut alors suivre parallèlement le segment terminal de l'iléon ou bien s'enrouler en spirale autour de lui.

Il résulte des recherches de Lafforgue que le type descendant est le plus fréquent et nous savons l'importance que M. Reclus attribue à cette disposition. Le type ascendant constitue, au contraire, la disposition la plus rare.

Ces différentes directions de l'appendice nous expliquent bien les différentes formes cliniques d'appendicites. Elles nous montrent comment une collection appendiculaire peut venir s'ouvrir dans le rectum ou bien provoquer un abcès du foie ou une pleurésie purulente.

La longueur moyenne de l'appendice est de 6 à 12 centimètres. Comme dimensions extrêmes, Lafforgue signale 2 à 3 centimètres et parfois 20 à 24 centimètres. Son diamètre externe, souvent comparé à une plume d'oie, est de 5 à 10 millimètres. La cavité de l'appendice est fort étroite et souvent virtuelle. Elle se termine en bas en cul-de-sac. En haut, elle communique directement avec le cœcum. En effet, la valvule de Gerlach, qui fermerait le canal appendiculaire, est niée par Clado. Lafforgue avoue ne l'avoir trouvée que deux fois sur 200 sujets et encore fait-il

remarquer que dans ces deux cas son existence coïncidait avec la présence dans le canal appendiculaire, un peu en arrière de son abouchement, d'une concrétion stercorale. Souvent aussi, la cavité appendiculaire est normalement close, sans que cette disposition s'accompagne de troubles pathologiques. Cet état de l'appendice est plus fréquent qu'on ne pourrait le croire et Lafforgue, dans sa thèse, l'a rencontré dans 88 pour 100 des cas.

Les parois de l'appendice sont très épaisses comparées au diamètre de sa cavité; cette épaisseur varie ordinairement de 4 à 6 millimètres. Elles se composent de quatre tuniques.

1^o Une tunique séreuse, le péritoine, qui enveloppe complètement l'appendice.

2^o Une tunique musculieuse constituée par des fibres longitudinales et des fibres circulaires.

3^o Une tunique celluleuse, épaisse, formée de tissu conjonctif serré, et à peu près dépourvue de fibres élastiques. Cette tunique est la plus souvent appelée sous-muqueuse.

4^o Une muqueuse avec épithélium cylindrique, un stroma adévoïde, une *muscularis mucosæ* et de nombreuses glandes en tubes.

Au niveau de la pointe de l'appendice le tissu lymphoïde devient d'une grande richesse aux dépens des fibres musculaires et des glandes qui ont presque complètement disparu. Les follicules clos, surtout si nombreux à la pointe, présentent des différences suivant les âges. De 6 à 30 ans, ils sont en grand nombre; à partir de cet âge ils diminuent de volume et tendent

même à disparaître. Cette notion nous sera dans la suite d'une grande utilité.

L'irrigation vasculaire de l'appendice est autonome. On peut la considérer comme indépendante de celle du cœcum. Il n'y a, en effet, que des anastomoses très rares et très fines entre les artérioles de ces deux organes. Les lymphatiques sont nombreux, ce qui était facile à prévoir après avoir constaté la richesse de l'appendice en tissu adénoïde.

Ces lymphatiques aboutissent à des ganglions disséminés dans le mésentère et assez rapprochés de la paroi appendiculaire. M. Clado a pu, dans deux cas, démontrer par des injections la communication de ces lymphatiques avec ceux provenant de l'utérus et de l'ovaire.

Quel est maintenant le rôle physiologique de l'appendice ? M. Clado croit que c'est un organe sécrétoire, comparable à une glande et destiné à sécréter un mucus qui, grâce à ses contractions, serait chassé dans le cœcum pour en lubrifier le contenu. Comment expliquer alors la constipation qui est si souvent notée dans les antécédents des appendiculaires ? Ce serait plutôt le contraire qui devrait s'observer puisque l'appendice enflammé sécrète un mucus beaucoup plus abondant.

Il nous semble préférable de considérer l'appendice comme une portion non développée du gros intestin et dont les fonctions sont nulles ou inutiles au point de vue physiologique. En effet, les exemples sont nombreux de sujets chez lesquels l'appendicectomie a été pratiquée. Or, chez aucun on n'a constaté des troubles spé-

ciaux paraissant liés à la résection de leur appendice.

Pour l'anatomo-pathologiste l'appendice est un conduit diverticulaire entouré de tissu lymphoïde.

CHAPITRE II

Pathogénie. — Théorie du vase clos.

Jusqu'à 1888 on ne parlait pas d'appendicite. La typhlite régnait en maîtresse absolue. Tout se réduisait à une inflammation du cœcum à la suite d'un engorgement de cet organe par des matières fécales. Cette typhlite se terminait habituellement par résolution mais pouvait aboutir à la formation de péritonites localisées, et donner les divers accidents que nous nommons actuellement appendiculaires.

Si ces processus inflammatoires avaient lieu en avant ou sur les côtés du cœcum, on avait de la typhlite et de la pérityphlite; s'ils prédominaient en arrière on avait le phlegmon iliaque, la face postérieure du cœcum étant alors supposée privée de péritoine.

A ce moment les chirurgiens américains se mirent à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents attribués à la typhlite et ils constatèrent tous

que le point de départ de ces accidents résidait dans l'appendice et non dans le cœcum.

En Angleterre, en France, en Suisse, etc., on imita vite l'exemple de l'Amérique, et les chirurgiens firent les mêmes constatations que leurs collègues du Nouveau-Monde.

Toujours l'appendice était lésé. On avait affaire soit à une inflammation avec ou sans suppuration, soit à une ulcération, soit à une perforation de l'organe. On opérait une typhlite et l'on se trouvait constamment en face d'une appendicite. Si, par hasard, le cœcum lui-même était le siège de lésions, c'était des lésions de voisinage et, dans ces cas, il était aisé de constater que l'appendice était le point de départ et que c'était par lui qu'avaient débuté les accidents.

Voici donc l'appendice vermiculaire mis en cause à l'unanimité. Le mot unanimité est bien un peu exagéré ; il y eut de l'opposition, mais il fallait bien s'incliner devant des faits et des constatations anatomiques établis avec toute la rigueur scientifique.

Puisque l'appendicite existait seule, restait à expliquer la pathogénie des accidents. Par quel mécanisme un organe aussi insignifiant peut-il donner naissance à une symptomatologie parfois aussi dramatique ?

On avait remarqué fort souvent la présence d'un corps étranger oblitérant plus ou moins le canal appendiculaire. C'était tantôt un calcul d'origine biliaire, tantôt une concrétion stercorale, tantôt enfin un corps étranger, tel que pépin de raisin, grain de

plomb, arête de poisson, etc. Talamon, s'appuyant sur ce fait, édifie sa théorie de l'appendicite calculeuse.

Les calculs arrivent dans l'appendice préalablement formés dans le cœcum. C'est dans le cœcum que les scybales sont roulées et brassées, elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt, et c'est après ce travail qu'elles sont lancées du cœcum dans l'appendice.

C'est ce calcul qui va expliquer tous les accidents que l'on observe dans l'appendicite.

A son contact, les parois du canal réagissent vivement et par leurs contractions tendent à se débarrasser de cet hôte insolite et à le chasser dans le cœcum. D'où coliques appendiculaires,

En outre, le corps étranger comprime les parois de l'appendice et surtout les vaisseaux nourriciers de l'organe. Cette compression provoque l'inflammation de l'appendice qui peut se sphacéler, se perforer et laisser échapper dans la cavité péritonéale le corps étranger avec les liquides septiques ou purulents qui se trouvaient dans le canal appendiculaire.

Mais ici, un autre facteur entre en scène. Ce calcul qui bouche la lumière du canal constitue, au-dessous de lui, un vase clos. Cette cavité fermée de toute part et qui, à l'état normal, contient des bacilles pathogènes, hôtes habituels de l'intestin, continue à sécréter son mucus. D'où distension du canal au-dessous de l'obstacle, inflammation des parois dont la nutrition est compromise par la pression exercée sur elles par le calcul engagé dans l'appendice. Enfin,

propagation de cette inflammation au voisinage et notamment au péritoine.

Voilà, en quelques mots, la théorie de Talamon sur la pathogénie de l'appendicite. Comme on le voit, la présence du calcul est indispensable et suffit à tout expliquer, depuis la colique appendiculaire jusqu'à la perforation et à la péritonite généralisée.

Si l'appendice parvient à chasser son calcul dans le cœcum, la crise appendiculaire est terminée jusqu'à ce qu'une nouvelle concrétion vienne de nouveau s'engager dans la lumière du canal et constituer une récidue qui est l'appendicite à rechute.

Cette théorie de Talamon a été battue en brèche par Rochaz, de Lausanne, qui vient démontrer que l'origine cœcale des calculs n'est pas applicable dans tous les cas.

Il s'appuie sur 65 observations d'appendicite avec corps étranger, et il ne trouve que trois fois la forme calculeuse sphérique dont parle Talamon.

Dans les 62 autres observations, le calcul était de forme plus ou moins irrégulière et souvent si volumineux, qu'il n'avait pu passer du cœcum dans l'appendice. Il était né et s'était développé sur place.

La forme des calculs rencontrés par Rochaz est la forme cylindrique allongée que Talamon n'a jamais rencontrée et qui est la forme admise par les auteurs.

« Comment expliquer, par les boulettes de Talamon, les longues saucisses stercorales remplissant l'appendice d'un bout à l'autre ? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a au plus

« que 5 millimètres de diamètre? Au contraire, la
« disposition en couches concentriques des calculs
« indique une formation lente qui ne peut s'effectuer
« que dans l'appendice. Dans le cœcum, ces calculs
« seraient emportés au bout de peu de temps par le
« flot des matières. »

Voilà donc la théorie de l'appendicite calculeuse déjà fortement ébranlée puisque l'origine des calculs est contestée. Si la concrétion ne vient pas du cœcum il n'est plus possible d'attribuer à son trajet dans la cavité de l'appendice l'origine de la colique appendiculaire.

Si l'appendicite calculeuse n'a pas une étiologie absolument conforme à celle indiquée par Talamon, elle existe cependant, mais ce n'est pas toujours la présence du calcul qui provoque les accidents appendiculaires. Il est des cas, et ils sont nombreux, peut-être même les plus nombreux, où l'appendicite peut évoluer avec toutes ses conséquences, sans qu'il soit possible de retrouver la moindre concrétion calculeuse à l'intérieur du canal appendiculaire.

Nous verrons, en effet, dans la suite de ce travail, que l'appendicite existe fréquemment, alors que le canal appendiculaire est libre de tout corps étranger. On a pu croire au début que ce corps étranger s'était échappé de l'appendice, à travers une perforation de cet organe, mais alors on aurait dû le trouver dans la cavité péritonéale. Au surplus, cette hypothèse n'a plus de valeur lorsqu'on se trouve en présence d'une appendicite sans perforation.

Si donc il existe des cas où on ne trouve pas

trace de corps étranger dans un appendice atteint d'inflammation, il est de toute nécessité de trouver autre chose pour expliquer la pathogénie des accidents.

Nous avons vu plus haut Talamon parler de vase clos, mais ce n'est pour lui qu'un côté secondaire de la question. Pour M. Dieulafoy au contraire, c'est le point capital, et pour lui l'appendice constitué en cavité close doit nous donner l'explication de tous les phénomènes que nous observons.

Cette cavité close peut exister par suite de causes bien différentes. Souvent, c'est un calcul qui obstrue la lumière du canal ; tantôt l'inflammation des parois et la tuméfaction de la muqueuse amènent l'oblitération de la lumière du canal ; tantôt on a affaire à un rétrécissement fibreux ; tantôt, enfin, il y a étranglement de l'appendice par sa torsion ou par son enroulement autour du méso.

Quelle que soit la cause qui agisse on a une cavité close au-dessous de l'obstacle et ce fait seul suffit à expliquer les accidents.

Une anse intestinale étranglée donne naissance à une péritonite par exaltation de la virulence des microbes qui y sont enfermés. Ce fait est mis nettement en évidence par les expériences de Clado et surtout de de Klecki. Ce dernier étrangle une anse intestinale, chez des chiens, à l'aide d'anneaux en caoutchouc. Après 24 ou 48 heures les chiens sont sacrifiés et présentent des signes indéniables de péritonite. Et pourtant, l'anse n'est nulle part perforée. Les microbes et notamment le coli bacille ont

exalté leur virulence dans cet espace clos et ont traversé la paroi intestinale non perforée. Il est même aisé de constater que cette virulence est plus forte dans l'anse que dans le péritoine. C'est donc bien, par conséquent, la cavité intestinale et non le péritoine qui est le point de départ de l'infection.

Même phénomène se passe pour l'appendice transformé en cavité close. Les microbes qui y sont emprisonnés accroissent leur virulence et ce sont eux et leurs toxines qui vont infecter le péritoine.

Cette cavité close peut être fort petite, surtout si l'obstruction est récente. Si elle est ancienne, les glandes qu'elle renferme auront continué leur sécrétion, et l'on aura une distension plus ou moins grande, avec formes ovalaire, ampullaire ou en battant de cloche qui sont assez fréquemment observées.

Pour qu'il y ait appendicite, il faut qu'il y ait cavité close, et cette cavité close est vite constituée si l'on se rappelle le faible diamètre du canal appendiculaire. On a de l'appendicite comme on peut avoir de l'angiocholite dans l'obstruction des voies biliaires ou de l'otite lorsque la lumière de la trompe d'Eustache cesse d'être perméable.

CHAPITRE III

Appendicite à canal ouvert et Discussion des théories précédentes.

Si les appendicites se présentent souvent avec un canal appendiculaire oblitéré ou rétréci, il n'est pas rare, non plus, de ne trouver aucune oblitération ni aucun rétrécissement appréciable. Nous nous proposons précisément, dans ce travail, de rechercher par quel mécanisme, et à la suite de quels phénomènes surviennent les accidents appendiculaires dans les appendicites où il n'existe ni corps étranger ni toute autre cause pouvant transformer le canal appendiculaire en cavité close. MM. Poncet et Jaboulay, en 1892, dans la *Revue de Chirurgie*, présentent vingt-sept observations d'appendicite. Sur ces 27 cas, ils ont trouvé 9 fois le canal ouvert, ce qui leur permet de conclure que la présence d'un corps étranger ou d'un rétrécissement ne sont pas nécessaires pour l'explication des accidents. Ils font même remarquer

que c'est surtout dans les formes aiguës que la lumière appendiculaire est trouvée perméable. M. Brun apporte de nombreuses observations où il lui a été impossible de trouver la cavité close. M. Dieulafoy essaie d'expliquer ces cas, en supposant que le canal, momentanément oblitéré, a récupéré sa perméabilité. Mais, c'est là une simple hypothèse défiant toute controverse, et peu soutenable dans les cas où l'excision de l'appendice a été pratiquée au deuxième ou au troisième jour de la maladie.

A l'Académie de Médecine, en 1896, M. Laveran et M. le professeur Poncet, « tout en reconnaissant
« qu'il y a des appendicites qui sont le résultat d'une
« infection par cavité close, font des réserves pour
« d'autres appendicites dans lesquelles les lésions
« paraissent avoir évolué sans obstruction canalicu-
« laire et sans cavité close ».

En somme, les seules lésions constatées dans toute appendicite sont des lésions d'appendicites pariétales. Voici les expériences de Roger et Josué sur lesquelles s'est appuyé M. Dieulafoy pour édifier sa théorie de la cavité close.

1^{re} *Expérience*. — Ligature de l'appendice et injection simultanée dans sa cavité d'une culture de coli bacille. Deux morts, l'une en 17 jours, l'autre en 12 jours. Dans les deux cas, l'appendice était transformé en poche purulente et adhérent aux anses voisines.

2^e *Expérience*. — Ligature simple. La plupart des

animaux survivent ainsi indéfiniment, et l'on est dans la nécessité de les sacrifier.

3^e *Expérience.* — Simple rétrécissement du conduit. On n'obtient aucun résultat.

4^e *Expérience.* — Introduction d'une boulette de cire dans le canal appendiculaire. Au bout de 15 jours, on trouve un appendice normal et le corps étranger avait disparu.

Expérience de de Rouville. — Appendicite par ligature aseptique de l'appendice à sa base.

Dans la première expérience, MM. Roger et Josué constatent que dans la poche purulente, constituée par l'appendice, le coli bacille a plutôt diminué sa virulence. Si l'on se souvient de l'expérience de de Klecki sur l'anse intestinale étranglée, c'est le contraire qui devrait se produire.

Dans les trois dernières expériences, on devrait avoir de l'appendicite, puisque le canal est transformé en cavité close.

Dans toutes ces expériences, lorsqu'on obtient l'appendicite, il n'est jamais parlé du traumatisme, et nous verrons plus tard cependant son importance dans la détermination des accidents appendiculaires. Ce qui est mis sur le compte du vase clos pourrait tout aussi bien être attribué au traumatisme.

Etudions maintenant les expériences de Beausenat :

1^o Ligature simple de l'appendice. Il se produit de la suppuration et la mort survient assez rapidement.

Cette expérience est en contradiction avec la deuxième expérience de MM. Roger et Josué, où la ligature simple ne donne rien, et où l'on est dans la nécessité de sacrifier les animaux.

2° Rétrécissement simple. Dilatation ampullaire de l'appendice au-dessous.

3° Introduction d'un corps étranger. Quatre expériences. Le corps étranger peut agir par le traumatisme qu'il crée. Ordinairement il est expulsé.

4° Infection appendiculaire avec traumatisme. Dix expériences. Presque toujours on a de la péritonite.

5° Infection intra-appendiculaire seule. Trois expériences négatives.

6° Infection sanguine avec ou sans traumatisme. Trois expériences. Les résultats sont positifs si le traumatisme est joint à l'infection.

7° Troubles circulatoires de l'appendice avec ou sans infection. S'il y a infection il y a appendicite.

8° Flexion et torsion de l'appendice. Deux expériences négatives.

9° Entéro-colite expérimentale et lésions appendiculaires concomitantes. Six expériences nettement positives.

10° Infection intra-pariétale. Quatre expériences positives.

11° Infection expérimentale de l'appendice chez des sujets atteints d'entéro-colite. Huit expériences, huit résultats positifs.

Ce qu'il importe surtout de retenir de cette série d'expériences, c'est l'influence incontestable du trau-

matisme sur le développement des accidents. La notion d'une infection préexistante est également d'une grande importance. Même chez les sujets atteints d'entéro-colite, il faut des lésions appendiculaires concomitantes pour obtenir de l'appendicite. Même constatation lorsque l'infection sanguine entre en jeu. Le corps étranger, lorsqu'il agit seul, ne détermine pas d'accidents. Aussi, l'auteur conclut-il à la nécessité d'une infection et d'un terrain. Pour lui la lithiase appendiculaire serait la conséquence et non la cause de l'appendicite. Ce n'est pas le calcul qui, par sa présence, détermine l'inflammation des parois. Bien au contraire, c'est parce que ces parois sont primitivement atteintes qu'elles emprisonnent le calcul, et c'est leur sécrétion, alors exagérée, qui vient coopérer à l'accroissement du corps étranger par l'addition de couches concentriques.

Chastenet admet que l'appendicite est une lésion infectieuse, favorisée par la stagnation des liquides intra-appendiculaires. Les microbes traversent ensuite l'organisme pour faire de la septicémie intestino-péritonéale, comme ils le font dans les hernies étranglées.

Mlle Gordon montre que la théorie de la cavité close n'est pas applicable à l'enfant.

Elle cite d'abord 69 observations d'appendicites chez des petites filles. L'état de l'appendice est notée neuf fois, et quatre fois seulement on y trouve un calcul. Viennent ensuite 79 observations de petits garçons. L'état de l'appendice est noté 26 fois et six fois seulement on y trouve un corps étranger. Une

seule fois on a affaire à une oblitération sans calcul.

A propos de cette statistique, remarquons la grande fréquence de l'appendicite chez l'enfant et chez le petit garçon de préférence. C'est également chez les jeunes gens que nous voyons si souvent des amygdalites et des inflammation du pharynx. Cette fréquence de l'appendicite s'explique tout naturellement si l'on se souvient de la richesse de l'appendice en tissu lymphoïde, richesse qui persiste jusqu'à l'âge adulte où il tend à disparaître, comme d'ailleurs les attaques d'appendicite.

Mais ce qu'il faut aussi noter, c'est la fréquence du canal ouvert chez les jeunes sujets.

M. le professeur agrégé Siraud a opéré, en 1898, à la Charité, 8 cas d'appendicites chez des enfants et jamais l'appendice ne contenait de cavité close. Constantement l'organe était turgescant, en érection, d'un calibre uniforme et la lumière était parfaitement perméable sur toute son étendue. Dans un seul de ces cas il a été trouvé un calcul stercoral à la base de l'appendice.

Damaye cite 7 observations et ne trouve que deux oblitérations. Sauvage admet également le rôle secondaire des calculs.

Pour Brun, la lésion primordiale est l'hypertrophie folliculaire. Les accidents aigus que nous observons sont le fait d'une infection surajoutée, qui exerce facilement ses ravages au milieu des follicules hypertrophiés et des lymphatiques dilatés.

Glantenay constate l'appendicite malgré l'oblitération du canal appendiculaire sur toute sa longueur.

Il n'y a pas ici de cavité close, puisqu'il n'y a même pas du tout de cavité. La saucisse stercorale occupe toute la lumière de l'appendice. On est bien forcé d'admettre seule ici l'inflammation pariétale.

Mlle von Mayer étudie la pathogénie de l'appendicite à répétition. Toute crise appendiculaire laisse après elle des traces indélébiles. Ces traces sont le plus souvent constatables à l'examen microscopique des appendices réséqués. La muqueuse est dépolie sur une plus ou moins grande étendue. La paroi s'est épaissie par la prolifération des éléments conjonctifs, prolifération contemporaine de l'attaque d'appendicite. D'autres fois, cette paroi est, au contraire, amincie par sclérose de ses éléments constitutifs ou par la cicatrisation d'une ancienne perforation. L'examen histologique ne fait d'ailleurs que confirmer ces constatations faites à l'œil nu.

Mlle de Mayer cite les Américains (Cabot, Robson), qui accusent les ulcères du tube digestif dysentériques et typhiques d'être à la base de ce qu'ils appellent l'appendicite à répétition. Ces ulcères laissent l'appendice dans un état inflammatoire chronique avec exacerbations périodiques.

Sonneberg accuse de même l'ulcère typhique. Mlle von Mayer a rassemblé 130 cas de Sonneberg, 68 de Lemander, et 100 de Roux, de Lausanne. Dans les antécédents, elle ne note jamais la dysentérie, et 8 à 9 fois seulement la fièvre typhoïde. Il est rare de constater, d'ailleurs, des ulcérations typhiques sur l'appendice.

Le professeur Wyssokowitsch, de Kieff, explique

ce fait par la marche ascendante de la dothiésentérie qui débute au-dessus de la valvule de Bauhin et attaque rarement le cœcum.

Heilmann met en cause la valvule de Gerlach qui, trop petite, laisse entrer les matières fécales, et trop volumineuse, ferme l'appendice. C'est faire jouer à cette valvule un rôle bien important et bien peu en rapport avec ses dimensions.

Souvenons-nous, d'ailleurs, qu'elle n'est pas constante et que Clado en nie formellement l'existence.

Roux fait intervenir les adhérences inflammatoires. Elles ont bien l'immense avantage de protéger le péritoine, mais elles peuvent aussi présenter quelque danger. Elles renferment des microbes dont la persistance peut prêter à de nouvelles attaques. Ces adhérences bienfaisantes qui, à une première attaque, ont permis à l'infection de se localiser, pourront donc être la cause directe d'une récurrence avec toutes ses conséquences.

Mlle de Mayer a voulu démontrer ce microbisme latent par l'examen microbiologique de 45 cas d'appendicite opérés à froid. L'examen du liquide intra-appendiculaire a, dans 25 cas, donné un résultat négatif.

Dans 20 cas, la lumière de l'appendice était vide. Lorsqu'il y avait des calculs c'était, d'ordinaire, dans des appendices presque normaux et non le contraire, comme on aurait pu le supposer.

L'examen histologique des coupes des parois de l'appendice a montré des bacilles dans leur intérieur

dans 50 o/o des cas. On avait affaire au coli-bacille ou bacille de Tavel.

Dans le but de corriger ce que la théorie de la cavité close avait de trop absolu, Reclus défend la théorie de la stagnation ou de la fistule borgne naturelle. L'inflammation persistera dans l'appendice comme la suppuration persiste dans un clapier.

Il divise les appendicites en trois groupes :

1^o Appendicites de cause locale : 60 o/o des cas. C'est la pénétration d'un corps étranger qui provoque l'inflammation en irritant les parois appendiculaires. C'est là simplement la théorie de l'appendicite calculeuse telle que nous l'avons exposée plus haut.

2^o Appendicites propagées : Ordinairement, le canal est ouvert. Elles succèdent à une lésion de l'intestin (entérite, entéro-colite, etc.).

3^o Appendicites de cause générale : C'est simplement la localisation d'une infection sur l'appendice. Jalaguier et Gobuloff accusent la grippe ; Merklen l'amygdalite, la rougeole, la coqueluche, etc. L'inflammation des follicules clos est entretenue par la stagnation, qu'il s'agisse de poussée aiguë d'appendicite ou d'appendicite à répétition.

Voici un résumé des diverses opinions émises sur l'appendicite dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, en 1896.

Whalter a rencontré l'appendicite trois fois après une infection intestinale aiguë et onze fois dans l'entéro-colite chronique. Pour lui, l'oblitération est l'effet et non la cause de l'inflammation. Le rétré-

cissement fibreux des parois ou la tuméfaction de la muqueuse ne provoquent pas l'appendicite, mais elles en sont, au contraire, la conséquence.

Jalaguier, d'abord partisan de la théorie de Talamon, revient à l'idée du canal ouvert. Il fait de l'appendicite une manifestation locale d'une infection générale.

Broca cite 37 cas d'appendicite et il n'a trouvé que trois fois la cavité close.

Tuffier nie également la cavité close.

Reclus défend sa théorie de la stagnation.

Pozzi défend Dieulafoy. Il donne un rôle non exclusif mais important à la cavité close. Si, assez souvent, on ne trouve pas de calcul ayant pu constituer cette cavité, c'est qu'il y avait peut-être simplement tuméfaction de la muqueuse.

Reynier dit qu'il y a des appendicites aiguës comme il y en a qui sont bacillaires ou actinomycosique.

Lucas-Championnière s'élève aussi contre le vase clos.

Le professeur Poncet cite quatre cas nouveaux où il a vu l'appendice libre.

A l'Académie de Médecine, en 1896, Laveran admet que la cavité close est favorable mais non nécessaire à la production de l'appendicite.

Le professeur Poncet cite la thèse de Lafforgue. Cet auteur a examiné à l'amphithéâtre un grand nombre d'appendices chez des sujets n'ayant jamais présenté d'accidents appendiculaires. Dans 88 % des cas, il trouve dans l'appendice des fèces et des

appendices kystiques ou complètement oblitérés.

C'est là un fait d'une haute importance, et qui, à lui seul, suffit à anéantir les deux grandes théories édifiées pour expliquer le mécanisme de l'appendicite. Voilà, en effet, des appendices obstrués ou oblitérés, et qui sont tous voués à l'inflammation, aussi bien pour Talamon que pour Dieulafoy.

Voilà la raison pour laquelle on trouve si souvent, dans les appendices réséqués, des corps étrangers. C'est que cette présence est presque normale, puisque chez des sujets pris au hasard, on en trouve 88 % dont le canal appendiculaire est obstrué. Il est aisé de comprendre avec cela que chez les adultes, opérés d'appendicite, la constatation de l'entière perméabilité du canal soit peu fréquente, puisque nous ne devrions la constater que dans 12 % des cas seulement.

Nous voyons, au contraire, que chez les appendiculaires la proportion est presque renversée. Roux, de Lausanne, au congrès de Chirurgie de Lyon 1894, dit qu'il a trouvé l'appendice perméable dans 73 % des cas. Cet auteur établit, en outre, l'analogie de l'appendicite et de l'amygdalite. L'appendice est susceptible de faire de l'inflammation pour son propre compte, comme le fait l'amygdale. Les deux organes ont une constitution qui se ressemble par bien des points, il est donc bien logique de supposer qu'ils réagissent de la même façon.

Weiss et Février citent 95 cas d'appendicite et constatent que la non oblitération est fréquente. L'appendicite est une folliculite habituellement com-

pliquée de lymphangite. Quel que fût le degré des lésions, la cavité appendiculaire communiquait presque toujours avec l'intestin et il a été le plus souvent facile de vider le contenu de l'appendice dans le cœcum. Ils font de l'appendicite le résultat d'une entéro-colite antérieure. Pour eux, la concrétion stercorale serait la conséquence et non la cause de l'infection. Ce sont les poussées inflammatoires successives qui amèneraient la sclérose de l'appendice.

Goluboff dit que l'appendicite est une maladie épidémique bactérienne, ce qui constitue une notion importante dans les cas légers d'appendicite.

Beck enseigne que tous les processus sont une occasion d'infection. Ils peuvent tous amener des troubles circulatoires et des altérations de la muqueuse appendiculaire.

Merklen cite trois cas d'appendicite à la suite de l'influenza chez des enfants prédisposés. Il explique les accidents par l'augmentation de la virulence des microbes habituels de l'intestin.

Gobuloff, de Moscou, conteste le rôle des calculs stercoraux. On les trouve souvent dans des appendices sains, alors qu'ils manquent souvent dans l'appendicite. D'après von Renvers ils n'existeraient que dans 40 % des cas.

Sahli, de Bern, signale la grosse ressemblance entre l'appendicite et l'angine folliculaire et appelle l'appendicite Angina der Wurmfortsätze. La plupart du temps l'appendicite est une infection comme l'angine folliculaire pour l'amygdale, la dysenterie pour le

gros intestin. C'est une maladie non seulement infectieuse, mais épidémique.

A Moscou, dans l'été et l'hiver de 1895 et le printemps de 1896, il a vu 4 à 5 fois plus de cas d'appendicites que dans ces dix dernières années. Il voit une grande analogie entre la dysenterie et l'appendicite infectieuse épidémique. Les lésions des parois offrent, dans les deux cas, une grande analogie ; c'est de l'inflammation catarrhale avec exulcérations plus ou moins profondes.

Anghel considère l'infection générale. Il cite la rougeole, l'amygdalite, la fièvre typhoïde, la varicelle, la scarlatine qui peuvent s'accompagner, surtout chez les enfants, de localisation appendiculaire. Il attribue une grande importance à la stagnation des liquides.

Voici un résumé des expériences d'Anghel : Il injecte dans l'appendice une culture de coli bacille et obtient une folliculite et la nécrose des follicules.

En répétant la même expérience dans l'appendice constitué en vase clos, il obtient une hydropisie sous-jacente, mais pas de lésions nettes d'appendicite. Après une première crise, il reste un microbisme latent qui sera le point de départ d'accidents ultérieurs.

Kummel cite 104 résections d'appendices à froid, sans mort. Il admet contre Ribbert que l'oblitération spontanée n'existe pas ; elle est le résultat d'une oblitération inflammatoire. Au début de l'inflammation chronique il y a catarrhe aigu et tuméfaction de

la muqueuse coëcale, puis tuméfaction de la valvule de Gerlach et oblitération de l'appendice.

L'appendice enlevé est en état d'érection, souvent avec un contenu stercoral; la muqueuse et la musculuse sont épaissies. Souvent il y a perforation. Notez que fréquemment il y a abcès sans perforation. Il s'agit alors d'une lymphangite, d'un processus phlegmoneux avec suppuration consécutive.

L'infection est facilitée par la richesse en glandes de l'appendice et par ses nombreux vaisseaux lymphatiques. Dans les cas à grand fracas, on pense souvent à une perforation appendiculaire qui n'existe pas, de même que les appendices perforés peuvent donner naissance à des symptômes de peu d'intensité.

Kummel divise ses cas en quatre groupes :

I. — 21 cas. Inflammation chronique de l'appendice. Épaississement de la musculuse et tuméfaction de la muqueuse. Lumière en partie remplie d'un contenu fluide ou stercoral.

II. — 32 cas. Inflammation chronique. Lésions appendiculaires et constriction.

III. — 33 cas. Inflammation chronique, ulcération et perforation.

IV. — 17 cas. Calcul stercoral avec ou sans perforation. Fréquence des récidives.

Bruns donne 56 observations. Dans 22, il y a perforation. Dans 14, on trouve des corps étrangers. Dans les autres, on constate l'hypertrophie de la

muqueuse et des tuniques. Il ne s'inquiète pas de la perméabilité du canal. Dans une seule observation, il constate que la sonde parcourt toute la longueur de l'appendice sans être arrêtée.

Il cite ensuite successivement :

Czerny qui trouve 10 0/0 de calculs stercoraux et, le plus souvent, de la matière stercorale liquide.

Ribbert donne 400 observations avec 25 0/0 de cas d'oblitération. Donc, dans 75 0/0 la perméabilité du canal existe.

Senn dit que l'oblitération, quand elle existe, est le résultat de l'inflammation et des résidus de cette inflammation. Il donne comme agents les plus fréquents de l'infection le bactérium coli, le streptocoque, le staphylocoque, la grippe, le typhus. Comme cause d'infection, l'actynomicose est moins fréquente, mais pas très rare. Le champignon amène l'hypertrophie de la muqueuse et de la musculieuse.

A rapprocher de l'opinion de Senn sur l'appendicite actynomycosique, la thèse de Hinglais où l'appendicite à grains jaunes est longuement étudiée.

Dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1896, MM. Poncet et Jaboulay examinent 71 opérations d'appendicite. Sur ces 71 cas, ils n'en retiennent que 15 dans lesquels l'appendice enlevé a été examiné avec tout le soin désirable. Six fois on constate un ou plusieurs rétrécissements donnant à l'organe diverses formes. Mais, fait sur lequel M. le professeur Poncet appelle tout particulièrement l'attention, cinq fois l'appendice était rectiligne, sans déformation d'aucune sorte. Il était indemne de toute flexion, de tout

rétrécissement; il communiquait à plein canal avec le cœcum et l'on ne trouvait dans sa cavité aucun corps étranger. On avait affaire cependant, dans ces cas, soit à des appendicites graves avec péritonite suppurée, soit à des appendicites à rechute.

M. le professeur Poncet conclut ainsi : « De cet ensemble d'examens anatomiques, il résulte nettement que la pathogénie de l'appendicite, quelle qu'en soit la forme, n'en n'est pas une, et, entre parenthèses, que la théorie du vase clos, si brillamment défendue par M. le professeur Dieulafoy, est loin de répondre à la réalité des observations ».

Nous-même avons eu l'occasion, dans le cours de nos études, de voir opérer un certain nombre d'appendicites. Sans parler des enfants, où le canal ouvert est presque la règle, nombreux sont les cas, chez les adultes, où il nous a été permis de constater l'entière perméabilité du canal appendiculaire. Nous publions plus loin une observation personnelle où le fait est parfaitement évident.

Roux, de Lausanne, au Congrès de Chirurgie de Lyon, en 1894, a complètement éliminé le corps étranger de l'étiologie de l'appendicite, en exposant par des recherches expérimentales, que les corps étrangers contenus dans l'appendice, n'étaient pas suffisants pour provoquer les accidents appendiculaires. Après avoir, chez le porc, confectionné un véritable appendice aux dépens du cœcum, ce chirurgien note la tolérance du canal appendiculaire pour des corps étrangers, de toute espèce, qu'il y introduit. Malgré la ligature des vaisseaux nourriciers, il

ne peut provoquer ni gangrène, ni appendicite.

On pourrait objecter à ces expériences que le cœcum, ainsi transformé en appendice, n'a pas la structure de cet organe et que cette différence suffit à expliquer l'impossibilité d'en déterminer l'inflammation. Mais rappelons-nous les recherches de de Lafforgue et ses 88 o/o de sujets chez lesquels il trouve l'appendice obstrué et sans jamais pouvoir retrouver chez eux d'accidents appendiculaires antérieurs.

L'année suivante, Roux revient encore sur l'appendicite et, après les chirurgiens anglais et américains, il l'assimile à l'amygdalite. Dans les deux processus, grande analogie, bien facilement expliquée d'ailleurs, par les ressemblances anatomiques.

A. Broca, dans un ouvrage tout récent, reprend et développe cette idée et il conclut :

« Comme l'amygdale, comme tous les organes à
« appareil lymphoïde très développé, l'appendice
« s'enflamme aisément; et ce qui, dans le reste de
« l'intestin, causerait des lésions banales et passa-
« gères d'entérite, aboutit ici à des inflammations
« prolongées, puis à des gangrènes, à des perfora-
« tions, en raison de la structure spéciale de l'organe,
« en raison de sa richesse en follicules clos, de la
« formation des calculs, de la minceur des parois,
« de l'étroitesse du calibre, de la stagnation de pro-
« duits septiques dans le cul-de-sac. Les diverses
« formes de l'appendice, sa longueur et ses torsions
« expliquent peut-être l'influence héréditaire qui est
« souvent notée dans les accidents appendiculaires. »

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'appendicite à canal ouvert

Il nous semble possible, maintenant, de condenser tous les éléments de la discussion. Nous n'avons guère à nous occuper de la théorie de Talamon. Roux et Rochaz, par leurs expériences et leurs constatations si précises, en ont fait toucher du doigt la faiblesse. M. Dieulafoy l'a achevée. Seulement, ce dernier auteur a proposé une nouvelle théorie qui, par bien des points, prête le flanc à la critique. Cette idée de la cavité close est très séduisante et a été soutenue par M. Dieulafoy à l'aide d'arguments d'une grande force. Elle est étayée sur les expériences de Clado, de de Klecki, de Josué et Roger et de de Rouville. Malheureusement ces expériences ne sont pas toujours concordantes. Avec de Klecki la virulence est augmentée dans une anse intestinale étranglée. MM. Josué et Roger ont, au contraire, constaté « que les matières prélevées deux ou trois jours après la ligature de l'ap-

« ppendice ont exactement le même pouvoir patho-
« gène que les cultures faites avant l'opération. A
« partir de ce moment, la virulence du contenu dimi-
« nue rapidement. « C'est une loi générale, ajoutent-ils,
que, dans les foyers purulents, les microbes s'atté-
nuent progressivement et finissent même par dispa-
raître.

Il est, tout au moins, difficile de mettre d'accord
des expérimentateurs qui, dans les cas d'obstruction
d'une anse intestinale ou de l'appendice, arrivent à
des résultats aussi contradictoires quant à la manière
dont se comportent les microbes dans une cavité
close. Les uns constatent leur multiplication, l'exal-
tation de leur virulence et leur passage à travers les
parois pour infecter le péritoine. Les autres admet-
tent, au contraire, la diminution de la virulence des mi-
croorganismes et leur faible pénétration à travers
les parois appendiculaires.

Nous n'avons pas à conclure ; il nous suffit de
constater cette divergence dans les résultats obtenus.

Un fait, d'ailleurs, prime tout parmi les nombreuses
expériences qui ont été exécutées pour mettre en
défaut la cavité close, et ce fait c'est la constatation ana-
tomique. S'il est démontré qu'un appendice réséqué
en pleine poussée inflammatoire offre une cavité par-
faitement perméable sur toute sa longueur, il est de
toute nécessité de trouver autre chose pour expliquer
la pathogénie des accidents appendiculaires.

Cette autre chose a été très nettement indiquée
par M. le professeur Poncet, c'est l'infection.

« L'infection relève, avant tout, du terrain qui lui

« donne naissance, elle est le *primum movens* des
« lésions qui, là comme ailleurs, peuvent, suivant les
« sujets, parcourir toute la gamme de la virulence,
« depuis le simple épaissement inflammatoire
« (infection atténuée, appendicite catarrhale, parié-
« tale simple), jusqu'au sphacèle rapide. »

Bien entendu, avec cette idée de l'infection, le rôle du corps étranger, du rétrécissement transformant le canal appendiculaire en cavité close, n'est pas complètement éliminé. Il a certainement, dans certains cas, une influence manifeste, mais il n'est plus indispensable à l'explication des phénomènes. Il rentre dans les causes adjuvantes.

D'ailleurs, ainsi que le pense M. le professeur Laveran, les rétrécissements constatés sur les appendices enflammés sont, la plupart du temps, le résultat et non la cause de l'appendicite. La tuméfaction de la muqueuse et l'épaississement des parois ne produisent pas l'appendicite mais en sont, au contraire, la conséquence.

Reprenons plus en détail le parallèle entre l'amygdalite et l'appendicite. Nous connaissons la richesse en follicules clos des parois appendiculaires et nous avons constaté que cette richesse diminuait avec l'âge, que l'adulte et le vieillard voyaient leurs follicules diminuer de grosseur et même tendre à disparaître. C'est aussi chez l'enfant et chez les jeunes que nous notons de préférence les attaques appendiculaires. Après 40 ans, les accidents sont très rares. Mêmes constatations pour l'amygdale. Que se passe-t-il dans l'amygdalite si le processus phlegmoneux aboutit à

la suppuration ? Le pus s'écoule librement dans la cavité buccale et le pharynx d'où il est rejeté.

Dans l'appendice, les choses se passent de toute autre façon. La folliculite phlegmoneuse aboutit à la perforation et le pus s'écoule alors dans le péritoine où il a vite fait de déterminer les grands accidents que nous connaissons, si les adhérences protectrices n'ont pas eu le temps de se former.

S'il n'y a pas perforation, le pus se déverse dans le canal appendiculaire et donne naissance à une association microbienne. Que ce soient le streptocoque, le staphylocoque ou le pneumocoque qui existent dans le pus, ils viennent s'associer au coli bacille, hôte habituel de la cavité appendiculaire. Or, nous connaissons le rôle redoutable de certaines de ces associations. Une colonie pure détermine des accidents, cela est incontestable, mais que ne doit-on pas craindre d'une association ? Rappelons-nous la diphthérie : le Lœfler pur a un pronostic sévère, mais, somme toute, plutôt favorable et nous savons tout ce que nous devons redouter de son association avec le streptocoque. Et encore tout cela se passe dans les voies aériennes qui sont relativement aseptiques, si on les compare à la cavité intestinale et surtout à la cavité appendiculaire.

Qu'est-il besoin d'invoquer le rôle du calcul ou de la cavité close pour expliquer les grands accidents que nous observons, si l'on envisage les rapports de contiguité de l'appendice et de la séreuse péritonéale ?

Mais, dira-t-on, cette infection dont vous faites si généreusement bénéficier l'appendice, pourquoi

ne s'étend-elle pas à tout le tractus intestinal où les follicules clos ne manquent pas? On a depuis longtemps répondu à cette objection en faisant remarquer que la bile mélangée au contenu intestinal balayait très régulièrement la cavité, ce qui n'a pas lieu pour le canal appendiculaire qui est le plus souvent virtuel. Et, d'ailleurs, que deviennent les plaques de Peyer lorsqu'elles sont le siège d'une inflammation, que cette inflammation soit le fait de la dothiéntérie ou de la tuberculose? Elles peuvent très bien s'ulcérer et aboutir à la perforation, tout comme les follicules clos dans les cas d'appendicite.

L'appendicite est si bien une infection qu'on peut la considérer comme une modalité, régie par des dispositions anatomiques spéciale, de l'entérite dans ses diverses formes.

Vorbe, dans sa thèse, cite 32 observations où l'entéro-colite est notée très nettement dans les antécédents des appendiculaires qui en font l'objet.

M. Dieulafoy se demande pourquoi alors on ne voit pas évoluer l'appendicite chez tous les malades atteints d'entérite muco-membraneuse ou lithiasique. A cela Broca répond avec Reclus et Jalagnier : « Voilà des malades opérés d'appendicite chez lesquels le passé d'entéro-colite est évident. Or, nous ne prétendons pas que tous les sujets atteints d'entérite soient voués à l'appendicite ». Ici doit intervenir la question du terrain ou de la réceptivité qui joue un si grand rôle en pathologie. Nous savons très bien que tous les gens qui boivent de l'eau contaminée par le bacille d'Eberth ne prennent pas la

fièvre typhoïde, pas plus que tous les individus qui respirent des poussières souillées par des crachats de phtisiques ne sont fatalement voués à la tuberculose.

Ce fait d'entéro-colite antérieure est un facteur étiologique bien important, car il explique la fréquence de l'appendicite chez l'enfant et pourquoi elle sévit si volontiers sur les gros mangeurs qui avalent gloutonnement des aliments souvent indigestes.

Toutes les formes d'entérite, toutes les maladies infectieuses peuvent favoriser l'infection appendiculaire. Mais, fait signalé plus haut par Gobuloff, la grippe paraît jouer un rôle des plus importants, soit pour provoquer l'entérite et à sa suite l'appendicite, soit pour provoquer une poussée aiguë dans une folliculite appendiculaire préexistante. Broca n'hésite pas à mettre sur le compte de la grippe qui, depuis 1890, est endémique en France, la fréquence de l'appendicite.

Cette théorie de l'épidémité de l'appendicite a d'ailleurs été l'objet d'un travail récent (thèse de Thibault, Paris, 1900). Cet auteur, après avoir rappelé les cas de Goloubow, rapporte les deux cas de Mauclaire dans lesquels l'appendicite chez l'enfant est survenue quelques jours après la grippe des parents. Il cite aussi la petite épidémie rapportée par le Dr Favre d'Albertville. Enfin, la série de cas observés du 15 janvier au 30 janvier 1897 par le Dr Fiessinger d'Oyonnax. Tous ces faits sont un argument important en faveur de la théorie qui fait de l'appen-

dicite une simple maladie infectieuse, localisée sur la paroi de ce canal.

Nous connaissons l'influence du traumatisme dans la détermination des accidents appendiculaires. Beaussenat, dans les expériences que nous citons plus haut, a très soigneusement noté cette influence.

Josué et Roger, en faisant la ligature de l'appendice pour réaliser le vase clos, ne tiennent pas assez de compte de l'importance du traumatisme. Ils obtiennent de l'appendicite, mais ils ne remarquent pas que la ligature constitue un traumatisme de premier ordre qui, à lui seul, est bien capable de déterminer l'inflammation de l'appendice.

Dans ces appendicites traumatiques, l'infection joue le grand rôle. Elle trouve dans les parois appendiculaires traumatisées, un *locus minoris resistentiæ* qui ne demande qu'à s'enflammer.

MM. Tripier et Paviot pensent « qu'il doit en être
« de l'appendice comme de tous les organes qui
« peuvent devenir le siège d'une inflammation, soit
« par le fait d'une lésion directe, soit par suite d'une
« infection générale apportée par le courant san-
« guin ».

Si on ne trouve pas une infection dans les antécédents de tous les appendiculaires, c'est qu'on ne la recherche pas assez et surtout parce que l'esprit n'est pas suffisamment orienté dans ce sens.

Nous avons vu le rôle de la grippe, des oreillons. Talamon relate un fait qui met directement en cause la pneumonie: il s'agit d'une femme ayant succombé à une appendicite aiguë avec péritonite partielle

suppurée « qui avait eu quelques semaines auparavant une pneumonie suivie d'une parotidite suppurée; « c'est dans la convalescence de cette double maladie « que l'appendicite était survenue ».

A rapprocher de ce fait celui cité par Merklen et se rapportant à un malade mort de péritonite par perforation de l'appendice, au cours de la convalescence d'une variole contractée à l'hôpital, où il était entré pour une rougeole. On peut, à cette occasion, rappeler l'opinion de Becquerel « qui considérait les « fièvres éruptives comme prédisposant quelquefois « aux solutions de continuité de l'appendice ».

On n'a pas encore cité de faits d'une infection d'origine purulente ayant déterminé au niveau de l'appendice une inflammation de même nature et un foyer secondaire de pyohémie.

Ces phénomènes de métastase sont très fréquemment observés pour les organes. Quoi de plus fréquent qu'une endocardite infectieuse dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Nous avons nous-même vu, ces derniers temps, dans le service de M. Bouveret, un malade atteint de blennorrhagie légère, faire de la septicémie gonoquoccienne avec localisation méningée d'abord, puis succomber à une poussée d'endocardite. Supposez cet individu porteur d'un appendice présentant des lésions d'appendicite chronique, ou même indemne de toute atteinte antérieure, il aurait tout aussi bien pu présenter des accidents appendiculaires.

Comme exemple typique de localisation pyohémique sur l'appendice, MM. Tripier et Paviot citent

l'observation de la maladie à laquelle a succombé Gambetta :

« La plaie fistuleuse, produite sur le bras et l'avant-bras par une balle de revolver n'était pas encore cicatrisée, que déjà se produisaient des troubles digestifs mal caractérisés, auxquels succédaient bientôt les signes évidents de l'affection considérée alors comme une pérityphlite. L'autopsie a montré qu'il existait, en effet, une appendicite avec deux perforations ayant donné lieu à un abcès assez étendu ».

On a bien cherché à considérer cette dernière affection comme indépendante de la première, mais il est certain que la plaie du bras n'était pas encore cicatrisée lorsque se montrèrent les premières manifestations du côté de l'appendice. D'ailleurs l'eût-elle été, que cela ne suffirait pas à faire écarter cette cause. L'infection purulente peut se montrer à la suite de plaies très légères et même récemment cicatrisées. Il est fréquent de faire l'autopsie de femmes récemment accouchées, ayant succombé à la septicémie et ne présentant à l'utérus aucune lésion appréciable.

Quoi qu'il en soit, la disposition de la plaie de Gambetta « était très propice à une infection secondaire, de plus l'appendice avait pu déjà être affecté antérieurement, au point de fixer la localisation pyohémique à ce niveau. En tout cas, le blessé présentait une prédisposition générale pour cette sorte d'accidents, par suite de son embonpoint et de son genre de vie ».

On trouverait certainement de nombreux cas analogues si toutes les observations d'appendicite donnaient des détails aussi complets sur l'état antérieur du malade.

Et puisque nous avons commencé à parler des grands hommes politiques, pourquoi ne pas continuer et dire quelques mots du Président Carnot. Nous tenons de M. le professeur Poncet, qui a bien voulu nous communiquer ce détail, que l'appendice du regretté Président, présentait des lésions très nettes d'appendicite chronique et avait d'ailleurs été le siège de crises appendiculaires antérieures très certaines.

Supposons que le poignard de Caserio, au lieu de causer ces grands ravages devant lesquelles les ressources de la chirurgie sont restées impuissantes, ait glissé sur une côte et produit une simple plaie superficielle du thorax.

Après un simple pansement, le Président aurait continué de remplir les devoirs de sa fonction et serait reparti de Lyon, au milieu des ovations. Quelques jours plus tard, l'infection qui avait pénétré par la plaie du thorax aurait pu déterminer comme pour Gambetta une localisation appendiculaire.

CHAPITRE V

De diverses formes de l'appendicite à canal ouvert.

Nous nous proposons dans ce dernier chapitre de dire quelques mots des différentes formes de l'appendicite à canal ouvert et des lésions anatomo-pathologiques auxquelles elle a donné naissance.

Sonneberg divisait les appendicites en simples, perforantes, suppuratives et gangréneuses.

Talamon admet trois variétés : appendicite pariétale, suppurée et gangréneuse.

Il nous paraît plus simple de nous rattacher à l'idée de Sahli, qui donne pour cause et point de départ à la maladie un noyau purulent appendiculaire qui, en augmentant, aboutit soit à la transformation en sac purulent de la cavité appendiculaire, soit à la perforation suivie d'infection de voisinage.

Bland Sutton, dans un mémoire présenté à la Société Clinique de Londres, démontre que c'est

l'infection de la muqueuse et du tissu adénoïde sous-muqueux qui provoque les accidents inflammatoires.

Voyons quels sont les lésions histologiques dans les appendicites à formes aiguës.

L'épithélium est intact. Le chorion de la muqueuse est tuméfié. Les lésions portent surtout sur les follicules lymphatiques qui arrivent à se toucher. Il faut joindre à cela de la périfolliculite et des lésions accentuées des lymphatiques, ce qui explique la rapidité de l'invasion du péritoine.

Weinberg, à qui nous faisons de larges emprunts, appelle cet ensemble de lésions, de l'adéno-lymphangite.

Dans les formes hémorrhagiques on a de l'apoplexie folliculaire et pariétale.

Dans les formes suppurées, le follicule devient un petit abcès qui ulcère la muqueuse. Quand ce petit abcès pénètre dans la paroi et la traverse, il y a perforation, et au voisinage de cette perforation, les lésions d'une infection suraiguë.

Dans l'appendicite chronique, quelle que soit la dilatation de l'appendice, généralisée ou partielle, il est remarquable que la perméabilité de l'organe dans toutes ses parties, y compris celles ectasiées, demeure souvent parfaite. On peut, au contraire, y trouver un ou plusieurs rétrécissements.

Pour l'appendice, comme d'ailleurs pour tous les canaux de l'organisme, la distension permanente provient avant tout des altérations subies par les parois. C'est à la sclérose de la muqueuse et surtout à celle de la sous-muqueuse, immobilisée par trans-

formation fibreuse, qu'il faut remonter comme à la source de tous les désordres. La stase intra-cavitaire par rétention du contenu n'y joue qu'un rôle absolument secondaire. Cela n'a rien de commun avec les dilatations kystiques par rétention.

Lorsqu'on fait une résection d'appendice à froid, que cette résection s'effectue après une première crise ou qu'elle soit consécutive à plusieurs attaques antérieures, on se trouve toujours en présence d'un appendice présentant des lésions d'appendicite chronique, ce qui indique la préexistence certaine d'une inflammation antérieure de l'organe.

Ce que nous venons de voir s'applique à l'appendicite chronique atrophique. Dans l'appendicite hypertrophique, le maximum des lésions siège dans le tissu lymphoïde.

L'infection nous permet bien de comprendre les différentes lésions anatomo-pathologiques que nous constatons. Elle nous permet très aisément aussi de saisir la pathogénie des accidents.

Suivant la virulence du milieu et la réceptivité du sujet, nous voyons la maladie suivre une marche toute différente. S'il y a simple inflammation des parois et si cette inflammation est de moyenne intensité, les accidents appendiculaires seront légers et tout se terminera par une prompte résolution. Mais le foyer peut ne pas s'éteindre complètement; il se rallumera à intervalles plus ou moins éloignés et nous donnera le tableau des appendicites à rechute.

Si le milieu microbiologique possède une grande virulence, les microorganismes et leurs toxines tra-

verseront les parois appendiculaires et, arrivant au péritoine par la voie lymphatique, ils détermineront les grands accidents de la péritonite généralisée, dans un délai excessivement court. A l'autopsie, on sera surpris de constater que l'appendice, qui a été le point de départ de l'infection péritonéale, ne présente pas de perforation et que sa cavité n'est même pas transformée en foyer purulent. Tout se borne à une inflammation pariétale avec de petits points jaunes qui sont des follicules clos tendant à la suppuration. La péritonite semble primitive.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces péritonites sans perforation de l'appendice ; elles ont été l'objet de la thèse faite par le Dr Margery, sous l'inspiration de M. le professeur Poncet.

D'autres fois, les petits abcès que nous avons noté dans la paroi de l'appendice auront une évolution plus rapide, sans agir aussi vite sur la séreuse péritonéale. Ils détruiront rapidement les muqueuses et la paroi qui les recouvrent, et donneront la perforation avec toutes ses conséquences. Si le processus est lent, les adhérences protectrices auront eu le temps de se constituer, et nous ne trouverons qu'un foyer péri-appendiculaire. S'il est rapide, la cavité péritonéale sera envahie d'emblée.

Dans d'autres cas, l'infection se localise de préférence sur les vaisseaux, pour donner de l'endartérite et de la périartérite. On a une irrigation défectueuse ou même nulle, et c'est la tendance au sphacèle qui domine la scène.

Toujours la douleur, qui est le symptôme domi-

nant au début et qui ne fait jamais défaut, est nettement localisée dans la fosse iliaque droite. Le plus souvent, elle est surtout vive au point de Marc Burnay.

Cette douleur, qui était autrefois exclusivement nommée colique appendiculaire, est produite par l'appendice enflammé et le retentissement de cette inflammation sur le péritoine.

Avec le calcul ou la cavité close, la colique appendiculaire se comprend parfaitement puisqu'elle se trouve assimilée à une colique hépatique ou à une colique néphrétique. Avec le canal ouvert, le symptôme douleur s'explique différemment, mais il s'explique tout aussi bien. Ce sont les phénomènes inflammatoires qui provoquent la douleur, et nous savons que la poussée inflammatoire ne manque jamais. En effet, même à une première attaque, on trouve constamment sur l'appendice des lésions chroniques. L'infection débute presque toujours d'une façon chronique et insidieuse, et la colique appendiculaire indique simplement l'exaltation momentanée du processus infectieux.

Tous ces accidents, toutes ces modalités différentes d'un même processus, nous donnent le tableau des différentes formes cliniques de l'appendicite.

Le canal appendiculaire était indispensable à M. Talamon pour expliquer tout cela. A M. Dieulafoy, il faut la cavité close. Pour nous, la seule infection suffit. Elle seule est en cause, et nous n'avons besoin que d'elle pour nous faire comprendre la pathogénie des accidents appendiculaires et les

lésions histologiques que nous constatons sur l'appendice.

Nous aurions voulu terminer cette modeste étude par quelques aperçus pratiques sur l'appendicite à canal ouvert. Nous avons recherché s'il n'était pas possible de noter dans la symptomatologie de cette forme d'appendicite, des faits qui nous eussent permis de composer un tableau clinique un peu différent. C'est une tâche au-dessus de nos forces et que nous n'avons pas vu la possibilité de mener à bien.

Toutefois, l'étiologie de l'appendicite pourra peut-être donner des indications dans certains cas pour une intervention prématurée.

Observations.

Ces quatre premières observations nous ont été communiquées par M. le professeur Poncet.

OBSERVATION I

Appendicite à canal ouvert. Résection de l'appendice. M. X..., 19 ans. Depuis 6 à 8 mois, le malade est atteint de lassitude, d'inappétence et a perdu 17 kilogs. Comme signe d'appendicite et d'affection intestinale, douleur assez vive au point de Mac Burnay. Pas d'empâtement. Pas de tumeur appréciable.

Opération le 4 décembre.

Appendice complètement flottant. Pas d'adhérence. L'appendice, enlevé et incisé suivant sa longueur, présente un notable épaissement de ses parois, 3 à 4 millimètres au maximum. Aucun corps étranger. Pas de contenu liquide. Muqueuse uniformément rouge, tomenteuse, parsemée de petits points hémorrhagiques. Aucune déformation. Pas de rétrécissement. Pas de cavité close.

Le malade meurt de péritonite aiguë cinq jours après.

OBSERVATION II

APPENDICITE A CANAL OUVERT AVEC PERFORATION. — PÉRITONITE
DIFFUSE. — MORT.

Enfant de 14 ans, opéré en pleine péritonite généralisée.

Il s'agit d'une première attaque d'appendicite. Lors de l'opération, on trouve l'appendice perforé à 12 à 15 millimètres de son extrémité. Perforation de la dimension d'un pois. L'appendice incisé suivant sa longueur ne montre ni corps étranger ni rétrécissement. Tunique épaissie, muqueuse grisâtre comme sphacélée. Mort 48 heures après l'opération.

OBSERVATION III

APPENDICITE A CANAL OUVERT. — QUATRE CRISES
DANS L'ESPACE DE CINQ ANS.

Mlle X..., 16 ans, est opérée à froid par M. le professeur Poncet. L'appendice mesure 11 centimètres. Les parois sont notablement épaissies. Muqueuse tomenteuse, hémorragique en quelques points. Nulle part de calcul ni de rétrécissement. Morte de péritonite.



OBSERVATION IV

APPENDICITE A CANAL OUVERT. QUATRE RECHUTES
DANS L'ESPACE DE 15 MOIS.

Appendice flottant, recourbé en fer à cheval. A l'incision, tous les signes d'une appendicite chronique, sans corps étranger ni rétrécissement.



OBSERVATION V

(Publiée par M. le professeur Poncet).

J. M..., ébéniste, âgé de 18 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu dans mon service (salle Martin), le 27 juin 1894. Il m'est envoyé par les docteurs Féa et Vernay, qui lui ont donné à diverses reprises, des soins pour des accidents appendiculaires graves.

La première attaque d'appendicite remonte à six ans, l'état du malade fut alarmant, mais il se rétablit promptement.

Deuxième attaque au mois de janvier 1893. Tumeur dans la fosse iliaque droite. Vomissements continus pendant plusieurs jours Température 40°. Guérison apparente.

Troisième attaque au mois d'octobre 1893. Tumeur dans la fosse iliaque droite très douloureuse.

Vomissements, etc., retour à la santé.

Quatrième attaque le 15 janvier 1894. Douleur dans la même région. Vomissements, etc.

Cinquième attaque le 30 avril 1894. D'après le docteur Vernay, qui donna des soins au malade, à chacune de ses rechutes, il constata chaque fois les signes d'une pérityphlite aiguë avec une intensité légèrement décroissante des phénomènes locaux généraux. Lorsque j'examinai ce jeune homme, le 18 juin 1894, son état de santé était meilleur. Je trouvai avec peine dans la fosse iliaque un noyau induré, du volume d'une petite amande; cette induration profonde était presque indolore.

Opération le 3 juillet. Laparotomie iliaque. Adhérences intimes de la masse indurée avec le péritoine pariétal, décollement laborieux avec les doigts, mais, somme toute, assez facile. L'appendice est noyé au milieu d'adhérences épaissies. Ablation. Réunion. Guérison par première intention.

Le malade quitte l'Hôtel-Dieu, guéri le 22 juillet. Depuis

l'opération, son état de santé est parfait, aucun malaise local, pas d'éventration.

L'examen de l'appendice a été fait par M. le docteur Dor, qui m'a remis la note suivante. L'appendice enlevé mesure 2 centimètres $1/2$ de longueur et 5 à 6 millimètres d'épaisseur. Il est déformé, recourbé sur lui même comme une apophyse coracoïde.

A la coupe on constate que la lumière centrale est un peu dilatée et qu'elle renferme une matière mucilagineuse. Pas de corps étranger. La muqueuse est lisse sur une partie de son étendue, mais au milieu il existe une dépression de quelques millimètres, de sorte qu'on a l'impression très nette qu'il a dû exister une perforation à ce niveau, la paroi, qui a au moins 4 millimètres d'épaisseur dans le reste de l'appendice, n'a ici qu'un millimètre environ.

A l'examen microscopique, on constate les lésions suivantes, en allant de dedans en dehors : les glandes sont un peu dilatées et renferment quelques cellules à leur intérieur. Tout autour d'elles, le tissu est infiltré de nombreuses cellules jeunes.

Dans l'espace de 4 à 5 millimètres, on trouve six à sept follicules clos, atteints tous d'une dégénérescence telle que le carmin ne colore aucune cellule à leur intérieur. Les tuniques musculaires longitudinale et transversale sont complètement bouleversées, on ne peut saisir qu'avec peine l'orientation générale des fibres ; entre les faisceaux qui s'entrecroisent en tous sens, se trouvent de nombreuses cellules embryonnaires. Les vaisseaux sont tous atteints d'une endartérite très accentuée.

Enfin, la tunique séreuse est épaissie notablement et très vascularisée.

Au niveau du point où a dû se faire la perforation, il n'existe plus ni glandes, ni follicules clos, ni cellules musculaires, il n'y a qu'un tissu cicatriciel infiltré.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. JABOULAY.)

A... Henri, 19 ans, journalier, né à Cours. Entré le 4 mai 1896, au n° 14 de la salle St-Louis.

Bonne santé habituelle. Père et mère morts l'un à 43 ans, l'autre à 63 ans d'affections douloureuses de l'estomac.

Il y a trois mois, le malade, faisant un effort pour soulever un fardeau, sentit une brusque douleur dans la fosse iliaque droite ; cette douleur fut si vive qu'il laissa tomber le fardeau. Pendant les jours qui suivirent, il souffrit de douleurs vagues dans la région et dans les reins. Au bout de huit jours, il prit une purgation qui n'amena aucune selle, mais donna des coliques qui durèrent quatre jours. Ces coliques partaient de la région appendiculaire et s'irradiaient vers l'ombilic. Le ventre était un peu dur, il y eut quelques vomissements.

Au bout de ces quatre jours, cessation des douleurs mais état nauséux persistant avec vomissements très fréquents.

Au bout de 15 jours, nouvel accès de coliques ayant toujours même siège et mêmes irradiations, durant également 4 à 5 jours, puis disparaissant pour céder la place au même état nauséux. Il restait cependant dans la région iliaque droite une sensation de pesanteur qui gênait la marche et le travail physique.

A la troisième rechute, un médecin consulté donna un traitement avec emplâtre belladonné et pilules de belladone en même temps qu'un régime.

Il y eut alors un mois et demi de répit, puis une nouvelle rechute qui amène le malade à l'hôpital. Il raconte que cette crise dure depuis quatre jours, qu'il souffre dans un point qu'il nous montre et qui répond à la région cœcale. Enfin, que cette douleur l'oblige à marcher courbé en deux.

A la palpation, on trouve de la contracture musculaire et,

lorsqu'on obtient le relâchement des muscles, un peu d'empâtement profond. Mais rien de bien net.

Température normale.

Opération le 5 mai. Après anesthésie et résolution musculaire, on trouve un peu d'empâtement profond en explorant la région iliaque droite.

Incision courbe parallèle à l'arcade. Section des plans musculaires et aponévrotiques.

Ouverture du péritoine ; il s'échappe un peu de liquide citrin. Le doigt qui va à la recherche de l'appendice le trouve dans la position descendante externe, engagé derrière des adhérences. On le décolle de ces adhérences, on l'amène à l'orifice cutané et on le résèque.

L'appendice enlevé est long ; il est turgescent, dur et un peu renflé en massue à son extrémité. Le péritoine qui l'enveloppe est infiltré. L'incision faite suivant la longueur montre que la lumière est perméable d'un bout à l'autre, un peu dilatée vers l'extrémité qui contient un peu de muco-pus. La muqueuse est rouge, infiltrée, tomenteuse.

Les trois observations suivantes nous sont communiquées par M. le professeur agrégé Siraud.

OBSERVATION VII

V... Alexandre. 18 ans. — Salle Ste-Marthe, n° 35. Entré à l'Hôtel-Dieu en pleine crise appendiculaire. Phénomènes généraux graves. Le malade présente les symptômes de la péritonite généralisée.

Laparotomie iliaque droite. On trouve dans le péritoine un liquide séreux abondant. Les anses intestinales sont rouges et distendues. Exsudat fibrineux au niveau du fond du cœcum et autour de l'appendice, qui est parfaitement mobilisable. Cet appendice est rouge, volumineux, tuméfié.

Résection entre deux ligatures. Un stylet pénètre faci-

lement dans la cavité appendiculaire et la parcourt dans toute sa longueur. L'appendice ouvert montre une cavité béante sans rétrécissement ni étranglement locaux. Pas de corps étrangers.

OBSERVATION VIII

Louis M., entré à la salle Ste-Marthe, le 15 octobre 1898, avec des phénomènes appendiculaires anciens. Cure radicale à froid. La recherche de l'appendice est rendu difficile par suite de la formation d'adhérences autour du cœcum.

L'appendice non perforé est réséqué et l'on constate que sa lumière est parfaitement libre.

OBSERVATION IX

M. Siraud est appelé par le Dr Guillon, de Serrières, auprès du jeune B., âgé de 4 ans. Cet enfant avait eu auparavant plusieurs atteintes d'entérite. Puis brusquement douleurs dans la fosse iliaque droite. Réaction péritonéale intense. Météorisme, vomissements. Elévation de température.

Laparotomie iliaque. Sérosité péritonéale abondante. L'appendice est rouge, tuméfié, turgescant sur toute sa longueur. Ablation entre deux ligatures. L'appendice ouvert présente une cavité absolument libre, sans rétrécissement ni corps étranger.

OBSERVATION X

(Communiquée par le professeur agrégé Bérard)

D., Marie 24 ans. — Salle Ste-Anne n° 18. Appendicite à sa deuxième poussée aiguë. Entre à l'Hôtel-Dieu le

1 juin 1898. Depuis 5 jours, douleurs fixes dans la fosse iliaque droite ayant débuté brusquement en même temps que des vomissements et un ballonnement assez considérable. Empâtement profond et douloureux au-dessus et en dedans de la crête iliaque.

Pourtant, l'appendice n'est pas délimitable comme masse distincte, au moyen du palper à travers la paroi. Pas d'empâtement douloureux des culs-de-sac vaginaux. Pas de sensibilité spéciale non plus au toucher rectal.

Diagnostic. Appendicite pariétale sans abcès constitué et appendice situé en position postéro-supérieure par rapport au cœcum.

La laparotomie iliaque droite au lieu d'élection, amène sur le cœcum dont le fond est fixé en arrière par des adhérences récentes qui enclavent en même temps l'appendice accolé à la face postérieure du cœcum. Ces adhérences sont friables, faciles à détacher sans hémorrhagie notable. On dégage ainsi l'appendice qui apparaît congestionné et le fond dirigé en l'air. Le meso et la base de l'appendice sont sectionnés entre deux pinces. Une suture séreuse oblitère le moignon que l'on enfouit ensuite dans le cœcum par un autre plan de sutures séreuses. Le péritoine est fermé par un surjet au catgut. Suture de la paroi à deux plans avec drainage.

L'après-midi de l'opération la malade prend une crise d'hystérie, avec agitation extrême et mouvements désordonnés. On a beaucoup de peine à l'immobiliser dans son lit. Néanmoins la température ne s'élève pas et il n'y a aucune réaction péritonéale pendant les premiers jours. Au 10^e jour, apparition d'un petit abcès dans les sutures de la paroi qui prolonge la convalescence et nécessite un drainage assez long.

La malade guérit ensuite sans incident.

L'examen de l'appendice révèle une paroi épaissie, congestionnée, très vascularisée surtout vers sa terminaison. Pas d'ulcération nette de la muqueuse à l'intérieur. On ne constate ni brides, ni adhérences, ni cloisonnement intérieur pouvant constituer une cavité close. D'ailleurs, on ne trouve

en aucun point de la lumière une accumulation de mucus, de pus ou des corps étrangers.

OBSERVATION XI

(Personnelle).

Service de M. Jaboulay.

M..., 35 ans. Salle Saint-Louis, n° 23, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'année 1893, où il présenta les premiers phénomènes appendiculaires. A la suite d'une partie de pêche, le malade ressentit de vives douleurs dans la fosse iliaque droite et eut des vomissements. Ces accidents persistèrent pendant un mois, avec douleur abdominale persistante et difficulté de la marche.

Depuis cette époque, tous les ans, au mois d'août, légère récidive, avec phénomènes moins vifs que lors de la première atteinte.

Depuis deux ans, douleurs toutes les nuits, avec quelques vomissements. Ces douleurs sont pulsátiles. Le malade est réveillé par des battements douloureux dans la fosse iliaque droite.

Au mois de janvier 1900, M. Duchamp, de Saint-Etienne, propose l'intervention, qui est alors repoussée.

Le malade se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu. Les douleurs sont toujours les mêmes. On ne constate pas d'empâtement. Il n'y a pas de température.

Opération le 1^{er} juin. Laparotomie iliaque. L'appendice est assez facilement trouvé. Le méso est infiltré de graisse et considérablement épaissi. Résection entre deux ligatures. Suites très simples. L'appendice mesure 7 à 8 centimètres de longueur, il est turgescent et légèrement enflé à son extrémité. Sa lumière est parfaitement perméable, et un stylet parcourt librement la cavité appendiculaire. A la coupe, le canal est libre. Les parois sont épaissies et présentent nette-

ment en un point les lésions de l'appendicite chronique. Au sommet, la cavité s'agrandit notablement.

Pas de corps étranger.

Nous donnons l'observation suivante, uniquement pour la faire suivre du commentaire de l'auteur.

OBSERVATION XII

(Thèse de VIGNARD).

H. P..., 11 ans, avait souffert à plusieurs reprises de douleurs dans le ventre, mais ne s'était jamais alitée.

Le 19 mars au matin, la malade ressentit une douleur vive dans la fosse iliaque droite et eut un vomissement. Cependant, elle alla à la messe, resta levée une partie de la matinée et ne s'alita que dans la journée. Le médecin appelé porta le diagnostic d'appendicite de moyenne sévérité. Il n'y eut pas dans la journée de symptômes alarmants, mais seulement un état nauséux persistant. La température oscillait entre 37 et 38 degrés.

La journée du 20 fut bonne; cependant, le soir, la température monte à 39°3.

Mais l'état général était resté excellent. Nous avons eu l'occasion de voir récemment les personnes faisant partie de l'entourage immédiat de la malade, et elles nous ont confirmé qu'à ce moment, trente-six heures après le début, rien ne pouvait faire prévoir ce qui allait arriver.

Le 21 au matin, la température était retombée à 38°8, mais le tableau symptomatique avait changé. Le professeur Poncet, appelé en consultation, constata les signes suivants : le facies était grippé, les yeux excavés, l'expression dolente. Etat nauséux.

Le ventre à peine ballonné, était douloureux, partout, mais principalement au point de Mac Burnay. On ne sentait rien dans la fosse iliaque.

Température 38°8. Pouls 120.

L'enfant fut opérée quelques heures après.

A l'incision du péritoine, liquide fétide, d'odeur aigrelette. On cherche à détacher l'appendice, à peine adhérent aux anses voisines. Il s'écoule une cuillerée à café de pus blanc et épais.

Des fausses membranes grisâtres tapissent les anses intestinales. L'appendice mesure environ 6 centimètres, il a le volume d'une grosse plume d'oie.

A 15 millimètres de son sommet, perforation en puits évasé au dehors et dont on n'aperçoit pas l'orifice profond. A l'incision de l'appendice, un calcul stercoral s'échappe, du volume d'un gros grain de blé.

L'appendice se compose de deux parties.

Une partie inférieure à parois épaissies (il doit s'agir ici d'un ancien processus inflammatoire).

Une deuxième partie séparée du reste par un resserrement marqué, au-dessus duquel se trouvent les lésions inflammatoires qui ont abouti à la perforation.

L'appendice est réséqué et son extrémité supérieure maintenue entre les mors d'une pince aux bords de la plaie.

Drainage avec deux tubes de caoutchouc en canon de fusil. Mèches de gaze iodoformée.

Mort le surlendemain, 23 mars, à 10 heures du soir.

Nous ferons remarquer que dans cet appendice, la perforation siégeait à la base, au-dessus du point rétréci. On ne saurait donc invoquer ici la théorie et le mécanisme de la cavité close.

OBSERVATION XIII

(Thèse de VIGNARD).

APPENDICITE A RÉPÉTITION. — RÉSECTION DE L'APPENDICE
AU COURS D'UNE RECHUTE.

Mlle C..., 15 ans, a été bien portante jusqu'en juillet 1898, date d'une première crise appendiculaire. Depuis cette époque, deux autres crises. Constipation opiniâtre.

29 janvier 1899. — La malade fut prise, dans la nuit, vers 10 heures du soir, d'accidents abdominaux caractérisés par des vomissements, des douleurs vives dans le ventre, surtout à droite. Le diagnostic porté par son médecin fut celui d'appendicite. Dans la soirée du 31 janvier, les douleurs s'étendirent à tout le ventre et dans la fosse iliaque. P. = 120. T. = 39°4.

Appelé dans la nuit, M. Poncet trouva à la malade un état général relativement bon. Le ventre n'était pas ballonné, mais il existait un état nauséux persistant. Pas de vomissements, langue très sale. En un mot, rien d'alarmant dans l'état de la malade, chez laquelle on pouvait porter le diagnostic d'appendicite de moyenne sévérité. Pas de phénomènes locaux appréciables dans la fosse iliaque droite.

M. Poncet fut d'avis d'intervenir de suite.

Après chloroformisation, la palpation pratiquée méthodiquement ne permit pas davantage de sentir une tuméfaction quelconque.

Laparotomie iliaque. A l'ouverture du péritoine, issue d'une cuillerée de liquide séreux.

Le doigt recourbé en crochet sent l'appendice qui est contourné en haut et très adhérent avec le cœcum et les anses gèles voisines. Il est d'une coloration rouge carminé, très

tendu, du volume d'une grosse plume d'oie et de rénitence élastique.

Section de l'appendice près de sa base, entre deux pinces, pour pouvoir le libérer plus facilement. Dans les manœuvres de libération, on crève un abcès contenant une cuillerée de pus fétide. Au niveau de cet abcès, l'appendice présente une perforation. Ses parois sont épaisses, sa muqueuse est fongueuse, il n'y a nulle part de rétrécissement ni de corps étranger.

M. Poncet laisse les pinces sur le bord supérieur qu'il maintient au dehors avec de la gaze iodoformée Mickulicz, Suites opératoires très simples.

OBSERVATION XIV

(Thèse de VIGNARD).

M. V..., 17 ans, a perdu un de ses frères d'appendicite perforante aiguë.

A eu trois attaques d'appendicite; la première remonte à trois ans et la dernière à quinze mois. Depuis cette époque, il n'a jamais ressenti aucune douleur, ni aucun malaise.

Le début de la quatrième attaque remonte au 28 décembre. Le matin de ce jour, le malade ressentit de vives coliques dans la fosse iliaque droite. Néanmoins, il se leva et alla à son magasin, où il fut pris de vomissements. Il rentra chez lui et s'alita.

M. le professeur Poncet fut appelé en consultation le soir du 29 décembre. A ce moment, les vomissements avaient cessé. Le ventre, un peu rétracté, n'était pas douloureux, sauf en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. Nulle part de tuméfaction appréciable. T. = 39°5.

Le lendemain matin, quarante-huit heures environ après le début, l'état était le même, mais la température était montée jusqu'à 40°. Le soir, elle était revenue à 38°2. L'état

général n'avait rien de grave. Pas de phénomènes locaux. Malgré cette absence de réaction locale, M. Poncet décida d'intervenir et, le 31 au matin, il pratiqua l'incision iliaque.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoula environ un quart de verre de liquide louche.

L'appendice, long environ de 11 centimètres, était accolé à la face postérieure du cœcum et réuni à celle-ci par une petite bride qui siégeait à peu près sur le milieu de l'appendice. Au delà, celui-ci était libre et flottait dans la cavité péritonéale. Il était rouge, violacé, tendu et semblait en imminence de gangrène.

Résection. Suture Mickulicz dans le fond de la plaie.

Les suites opératoires furent très simples et le malade quitta la maison de santé le 25 janvier. A la coupe, l'appendice est sans calculs et sans rétrécissement notable. Il contient du liquide couleur chocolat. Pas de pus. La muqueuse est violacée, les tuniques sont très hypertrophiées, surtout à la partie inférieure. En un point, teinte grisâtre de sphacèle et amincissement indiquant une tendance à la perforation.

OBSERVATION XV.

(Thèse de VIGNARD)

T..., douze ans; l'affection a débuté le 30 juin, sans cause appréciable et sans phénomènes prémonitoires.

Les premiers phénomènes ont consisté dans de la douleur et quelques vomissements.

L'enfant est ramené de la Tour-du-Pin où il était en pension, le dimanche 3 juillet. M. Poncet le vit le 4 juillet.

Le facies laissait peu à désirer.

Le ventre légèrement ballonné était douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite. Pas de tuméfaction appréciable.

La température était peu élevée. Le pouls à 80.

A l'opération qui fut pratiquée le même jour, on trouva : une péritonite diffuse suppurée, des exsudats fibrineux et du liquide à odeur fécaloïde.

L'appendice, aisément amené au dehors était rouge, gonflé, et présentait à 15 millimètres de son extrémité une perforation à l'emporte pièce, des dimensions d'un pois.

Nulle part de corps étrangers ni de rétrécissement. Drainage et tamponnement à la gaze iodoformée.

5 juillet. — Langue humide. P. = 110. TR = 37°8. Nuit agitée.

6 juillet. — Légère amélioration. Selle. T = 37°.

7 juillet. — Aggravation rapide de l'état général. Mort dans la nuit à 10 heures du soir.

OBSERVATION XVI.

(Thèse de VIGNARD)

Le 24 avril 1899, M. Poncet fut appelé à la campagne pour pratiquer une appendicectomie chez une jeune fille de quinze ans. Les accidents dataient de trois ou quatre jours. Il n'y avait pas de tumeur dans la fosse iliaque, le ventre était peu ballonné et presque pas douloureux, sauf à droite.

A l'incision, il s'écoula une cuillerée de liquide séreux. L'intestin était rouge et le cœcum très difficilement mobilisable.

L'appendice était très adhérent aux anses intestinales voisines et donnait l'impression de ne pouvoir être libéré.

Se guidant sur la bandelette postéro-interne du cœcum, M. Poncet arriva jusqu'à la base de l'appendice et pratiqua la section de ce dernier entre deux pinces. Essayant alors de dégager le bout inférieur avec le doigt, il vit la séreuse épaissie se dégager comme un doigt de gant et il amena au

dehors l'appendice tout entier qui ressemblait à un gros lombric, et était pelé sur toute sa longueur. A l'extrémité, on voyait une perforation de trois ou quatre millimètres de diamètre. Il était libre dans toute sa longueur et ne présentait ni rétrécissement ni corps étranger.

Une pince fut laissée sur le bord supérieur et la plaie drainée à la gaze iodoformée.

A noter que tout à fait au début de l'opération et en cherchant, comme on le fait d'ordinaire, l'extrémité de l'appendice, un abcès à pustules fétide s'était crevé tout à coup et avait failli inonder le péritoine.

C'est alors que M. Poncet, conscient du danger qu'entraînaient de pareilles manœuvres, se porta sur la base de l'appendice et essaya du procédé que nous avons relaté.

La guérison fut lente et la malade fut quelques jours après incisée sur la ligne médiane par M. Delore, chef de clinique, pour drainer un abcès qui s'était formé au-devant de la vessie et au-dessus du pubis.

A la suite de cette deuxième intervention, la guérison survint assez rapidement.

OBSERVATION XVII.

M. LÉPINE *Lyon-Médical*, 1897 (page 228).

A..., âgé de 40 ans, entre dans le service de la clinique médicale le 20 janvier au soir, avec des symptômes d'une occlusion intestinale remontant à quatre jours et paraissant avoir débuté brusquement. Toutefois, il importe de savoir que depuis trois mois le malade a éprouvé à diverses reprises de la douleur dans la fosse iliaque droite qu'il attribuait à une hernie.

Le 16 janvier. — Il fit appeler le Dr Michel, à l'obligeance duquel je dois tous les renseignements suivants sur l'état du malade du 16 au 20 janvier. Je transcris, textuellement, la note qu'il a bien voulu me remettre.

Le malade se plaint d'une douleur lancinante, à droite et vers l'ombilic. Je ne découvre aucune trace de hernie. Le ventre est ballonné. La palpitation, à droite, est très douloureuse. Je constate un empâtement assez considérable, mal limité, qui occupe presque toute la fosse iliaque. Le malade a eu des frissons dans la matinée ; pas de vomissements.

Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons. TR 38°7 ; pouls 120 ; respiration 30.

Prescription : potion opiacée ; cataplasmes ; lavement purgatif.

Le 17 janvier. — 2 heures du soir, amélioration de l'état local. Le ventre est moins ballonné ; la palpation n'est presque plus douloureuse. et l'empâtement a considérablement diminué ; deux selles. TR 38° ; pouls 120.

La nuit suivante, vomissements qui deviennent de plus en plus fréquents et abondants.

Le 18 janvier. — Consultation avec le docteur Rabot. Le malade est très abattu, angoissé, mais il ne présente aucune douleur ; envie de vomir ; soif ; ventre ballonné ; pouls toujours à 120, mais très petit ; TR 37°5 ; dyspnée considérable ; l'introduction d'une longue sonde de gomme élastique dans le rectum n'est suivie d'aucun effet.

Le 19 janvier. — Plusieurs lavements ont été donnés sans résultat, les vomissements sont incoercibles ; le facies grippé ; le pouls filiforme ; hoquet, sueurs froides ; TR 37° ; état général très grave. J'insiste pour que le malade soit transporté à l'hôpital.

20 janvier. — Le malade est admis à l'Hôtel-Dieu et il est examiné le soir par le docteur Pauly, chef de clinique, qui constate un état encore plus grave que la veille ; le ventre est très ballonné. L'opportunité d'une opération se pose, mais elle est écartée en raison du peu de chance de succès.

La mort a lieu dans la nuit.

Autopsie. — Par un temps froid, pas de putréfaction ; elle est faite par M. Paviot et par moi (prof. Lépine).

A l'ouverture de l'abdomen, on constate l'existence d'une péritonite sans liquide purulent, et caractérisée par la rougeur des anses intestinales avec léger exsudat. Dans la fosse iliaque, l'exsudat se présente sous la forme de quelques membranes fibrineuses infiltrées de pus et très molles. Ces fausses membranes fixent deux anses d'intestin grêle en une position telle que ces anses sont coudées à angle très aigu. Telle est la seule cause de l'occlusion intestinale.

En déchirant avec le doigt ces adhérences récentes, on pénètre, à quelques centimètres de profondeur, sur l'appendice iléo-cœcal, entouré de fausses membranes purulentes, et d'une longueur de 6 centimètres. Au niveau de la partie la plus renflée, sa circonférence est de 5 centimètres. Après l'avoir incisé longitudinalement, on voit que sa cavité est tout-à-fait libre, fusiforme et non close. Vers la moitié de la longueur de l'appendice, la paroi est épaissie et nécrosée. A ce niveau existe une perforation par laquelle il est aisé de faire passer une allumette de moyenne grosseur.

Le cœcum est parfaitement sain, et les autres organes ne présentent rien de particulier.

OBSERVATION XVIII

(Résumé)

France Médicale, 1890.

Le 30 mai 1884, on apporte dans le service de M. Auger, un homme de 23 ans, terrassier, très vigoureux, et malade depuis trois jours seulement ; il avait été pris tout-à-coup, en pleine santé, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements et d'un affaissement pseudo-lipothymique. Le même jour, suppression de la miction. Pendant ce temps,

l'état général s'aggravait, et les accidents péritonéaux s'accusaient de plus en plus.

A son entrée à l'hôpital, l'ensemble des symptômes (affaiblissement extrême, parole entrecoupée, respiration pénible, TR 36°, petitesse et irrégularité du pouls, vomissements, régurgitations), indique la péritonite généralisée. Le ventre est ballonné, surtout dans la portion sous-ombilicale et, à l'hypogastre, se dessine un relief vaguement arrondi qui se prolonge jusque dans les fosses iliaques. A ce niveau, matité mal circonscrite, l'exploration ne laisse découvrir ni tumeur, ni collection.

Le ténesme vésical étant toujours très intense, le cathétérisme est pratiqué, mais en vain. Une ponction sus-pubienne, faite avec l'aspirateur Potain, ne donne encore que quelques grammes d'urine normale.

Comme il est trop tard pour tenter une intervention active, on se sert de moyens palliatifs. La situation ne fait qu'empirer et le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente généralisée.

Pas de perforation sur le tube digestif. Seul, l'appendice était perforé à son extrémité, un peu épaissi, et la muqueuse à sa face interne n'était pas ulcérée. Sa cavité était libre ; les autres organes sont sains.

CONCLUSIONS

Sous le nom d'appendicite à canal ouvert, nous entendons des lésions inflammatoires de l'appendice qui ne s'accompagnent d'aucun rétrécissement, d'aucune déformation de l'organe, etc., capables de créer la cavité close à laquelle M. le professeur Dieulafoy a fait jouer un si grand rôle dans le mécanisme et la gravité des accidents appendiculaires.

Dans les dix-huit observations que nous avons rassemblées et qui sont pour la plupart empruntées à la clinique de M. le professeur Poncet, on a trouvé à l'autopsie de l'appendice, incisé suivant sa longueur, le canal complètement libre, perméable dans toute son étendue, sans trace de bride, de rétrécissement, de corps étranger, etc. En un mot sans aucune cause mécanique apparente de rétention.

Ces observations nous paraissent offrir un réel intérêt au point de vue de la pathogénie des crises d'origine appendiculaire, des rechutes d'appendicite.

Elles démontrent, en effet, qu'il s'agit avant tout,

ainsi que l'enseigne depuis longtemps M. le professeur Poncet, de lésions infectieuses de l'appendice et que dans maintes circonstances, les brides, les rétrécissements que l'on constate sont le résultat des lésions inflammatoires anciennes et non pas la cause.

En résumé, il ressort nettement de nos recherches sur l'appendicite à canal ouvert que le processus est avant tout infectieux, souvent précisément d'autant plus redoutable qu'il n'a pas plus provoqué de réaction plastique du côté du péritoine et des organes voisins, que du côté de la lumière de l'appendice.

Aussi le plus souvent trouve-t-on dans ces appendicites à canal ouvert, l'appendice flottant dans la cavité abdominale.

C'est surtout dans cette forme d'appendice à canal ouvert, dont il est permis de se rendre compte au cours de l'opération par l'absence de déformation de l'appendice, par sa rénitence uniforme, qu'il faut redoubler de précautions au point de vue de l'infection du péritoine.

Le contenu appendiculaire a paru, dans certains cas, à M. le professeur Poncet, particulièrement infectieux. Il faut donc, dans la résection de l'organe, éviter tout contact des liquides intra-appendiculaires avec le péritoine.

Nous pouvons donc, de nos observations, tirer cette dernière conclusion générale, c'est : qu'une cavité close, c'est que la rétention de produits inflam-

matoires dans l'appendice ne sont point nécessaires pour donner lieu aux accidents bien connus de l'appendicite à rechute.

L'infection, sans cause mécanique, suffit à les expliquer.

VU :

Le président de la Thèse,

ANTONIN PONCET.

VU :

Pour le Doyen, l'assesseur,

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 21 juin 1900,

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BECK. — *Appendicitis. Sammlung Klin. Vortrage*, n° 221
Leipzig, Breitkopf. und Hartel, 1898.
- BRUN. — Appendicite chronique. Résection à froid de l'appendice. *Presse Médicale*, 1898, n° 27.
- GLANTENAY. — Appendicite oblitérante, atrophique et pseudo-appendicite nerveuse. *Presse Médicale* 1898, n° 52.
- KUMMEL. — *Bull. Klin. Wochenschrift*, 11 avril, 1898. Über recidivirende Perithyphlitis. Rückblick auf 104 geheite resectionen der Processus vermiformis.
- SEBILEAU. — *Gazette Médicale*, 1897.
- MERKLEN. — *Gazette Hebdomadaire*, 1897, n° 24.
- BEAUSSENAT. — Thèse de Paris, 1897. Appendicite expérimentale. Pathogénie de l'appendicite.
- WEINBERG. — Thèse de Paris, 1898. Résumé des lésions histologiques des formes communes de l'appendicite.
- CHASTANET. — Thèse de Paris, 1897. Quelques recherches sur l'appendicite.
- ANGHEL. — Thèse de Paris, 1897. Etude sur la pathogénie de l'appendicite.
- RECLUS. — *Archives de Médecine*, 16 mai 1897.
- ROCHAZ. — Thèse de Lausanne 1895. Contribution à l'étude des calculs appendiculaires.

- BRUN's, 1898. — Beitrag zur pathologie und therapie der Wurmfortsatzentzündung.
- GOBULOFF, de Moscou. — *Bull. Kl. Wich.*, 1897. Die Appendicitis als eine epidemisch infectiose Erkrankung.
- GOBULOFF, de Moscou. — *Medicina*, 1896, n° 2.
- WEISS et FÉVRIER. — *Revue de Chirurgie*, 1898.
- PONCET et JABOULAY. — *Revue de Chirurgie*, 1892.
- Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1896. — Brun, Walther, Jalaguier, Broca, Tuffier, Reclus, Pozzi, Reynier, Lucas-Championnière, Poncet.
- Académie de Médecine*, 1896. — Pozzi, Dieulafoy, Laveran, Poncet.
- Congrès de Chirurgie, 1895, Roux.
- Mlle VON MAYER. — *Revue de la Suisse romande*, 20 avril 1897. Etude sur la pathogénie de l'appendicite à répétition.
- RECLUS. — *Semaine Médicale*, 1897.
- Mlle GORDON. — Thèse de Paris, 1896. Appendicite chez l'enfant.
- DAMAYE. — Thèse de Paris, 1895. Traitement chirurgical de l'appendicite à répétition, dans l'intervalle des crises.
- SAUVAGE. — Thèse de Paris, 1894.
- BRUN. — *Presse Médicale*, 1898.
- PONCET. — *Gazette Hebdomadaire et Mercredi Médical*, 1896. Pathogénie de l'appendicite.
- MARGERY. — Thèse de Lyon, 1892. De l'appendicite infectieuse aiguë.
- DIEULAFOY. — *Académie de Médecine*, mars 1896.
- TALAMON. — Appendicite et périthyphlite.
- VIGNARD. — Thèse de Lyon, 1899. De l'appendicectomie.
- VORBE. — Thèse de Lyon, 1898. Des rapports de l'appendicite et de l'entéro-colite muco-membraneuse.
- LAVABRE. — Thèse de Lyon, 1897. Des diverses formes d'appendicite.
- ALLARD. — Thèse de Lyon, 1899. Date et mode de perforation de l'appendicite perforante.

- A. BROCA. — De l'appendicite. Formes et traitement. Paris, 1900.
- De KLECKI. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX.
- ROGER et JOSUÉ. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1896, n° 4, et *Revue de Médecine*, 10 juin 1896.
- DE ROUVILLE. — *Presse Médicale*, 1896.
- LAFFARGUE. — Des tumeurs primitives de l'appendice vermiculaire. Thèse de Lyon, 1893.
- TRIPPIER et PAVIOT. — *Semaine Médicale*, 8 mars 1899.
- HINGLAIS. — Thèse de Lyon, 1897. De l'appendicite actynomycosique.
- THIBAULT. — Thèse de Paris, 1900. De l'épidémicité de l'appendicite.

